

Влияние дантролена на длительность сокращения миокарда у крыс с дефицитом серотонина в эмбриональном периоде онтогенеза

Научный руководитель – Нигматуллина Разина Рамазановна

Ермакова Амилия Наилевна

Студент (специалист)

Казанский государственный медицинский университет, Лечебный факультет, Казань,
Россия

E-mail: amiliaaermakova@gmail.com

Актуальность. При недостатке серотонина во внутриутробном развитии под воздействием ингибитора фермента триптофангидроксилазы в постнатальном периоде крыс развиваются патологические изменения, влияющие на сокращение миокарда. Дантролен является блокатором кальциевых каналов СПР и вызывает отрицательный инотропный эффект, улучшая диастолическую функцию левого желудочка, что позволяет использовать это вещество в качестве препарата при сердечной недостаточности, обусловленной нехваткой серотонина в период формирования сердечно-сосудистой системы эмбриона крыс.

Цель: изучение эффективности действия дантролена на длительность сокращения миокарда у 10-дневных крыс с моделью сердечной недостаточности, вызванной дефицитом серотонина в эмбриональном периоде онтогенеза.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 2 группах 10-дневных крыс линии Wistar: экспериментальную составляли крысы, родившиеся от матери, которой во время беременности вводили блокатор триптофангидроксилазы РСРА (пара-хлор-фенилаланин) – он участвует в синтезе серотонина, контрольная группа данному воздействию не подвергалась. После выделения полосок миокарда левого желудочка на установке PowerLab изучали длительность сокращения до и после введения дантролена в концентрациях 10^{-4} мМ/л и 10^{-3} мМ/л.

Результаты. При введении дантролена концентрацией 10^{-4} мМ/л в экспериментальной группе крыс было выявлено увеличение длительности сокращения миокарда левого желудочка на 12,3% ($P \leq 0,01$). В контрольной группе животных статистически значимых изменений под воздействием дантролена не выявлено. На фоне введения дантролена в концентрации 10^{-3} мМ/л в экспериментальной группе крыс было обнаружено снижение силы сокращения миокарда левого желудочка на 12,5% ($P \leq 0,01$). У крыс контрольной группы статистически значимой динамики длительности сокращения при действии дантролена в концентрации 10^{-3} мМ/л не выявлено.

Вывод. Таким образом, дантролен улучшает диастолическую функцию левого желудочка в моделях сердечной недостаточности с дефицитом серотонина в эмбриональном периоде онтогенеза за счёт снижения внутриклеточной перегрузки ионами Ca^{2+} и стабилизации RyR2 (рианодиновые рецепторы 2-го типа).